NRY HORN
Building
GRANT AVE.
NCISCO, CAL.
329
Lane Medical Library
QZ329
1905

# Ueber die Wirkung der tuberkulösen Erkrankung auf die Ernährung des menschlichen Körpers.

Von

**Carl Leuwer**

approbiertem Arzt aus Bonn.

BREMEN.
Druckerei von Heinr. Frese, Kahlenstraße 8/9.
1905.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0057

Aus dem hygienischen Institut zu Bonn.

# Ueber die Wirkung der tuberkulösen Erkrankung auf die Ernährung des menschlichen Körpers.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

**hohen medizinischen Facultät**

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

**am 1. März 1905**

von

**Carl Leuwer**

approbiertem Arzt aus Bonn.

BREMEN.
Druckerei von Heinr. Frese, Kahlenstraße 8/9.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Professor Dr. *Finkler*.

Meiner Mutter.

E. HENRY HORN
Head Building
POST & GRANT AVE.
SAN FRANCISCO, CAL.

Es gibt wohl kaum eine Krankheit, die von jeher so im Mittelpunkte des Interesses gestanden hat wie die Tuberkulose. Wollte jemand heute eine Geschichte derselben schreiben, er müßte sich durch stattliche Bibliotheken durcharbeiten.

Trotzdem zweifelt Maragliano[16], daß wir unseren gefährlichsten Feind, wie ihn Virchow u. a. nennen, auch nur genau kennen. Er dürfte Recht haben.

Schritt auf Schritt stößt der Forscher auf Controverse, die noch nicht entschieden, und Probleme, die noch nicht gelöst sind.

Zu diesen gehört auch die Frage der Ernährungsstörungen, die der tuberkulöse Organismus erfährt.

Durchgehen wir die Literatur der letzten Jahrzehnte, so brauchen wir uns nicht lange nach Werken über Anatomie und Pathologie der Verdauungsorgane, der Respirations- und Zirkulationsorgane umzusehen.

Wir finden hunderte von kleinen Abhandlungen, großen Monographien und umfangreichen Lehrbüchern.

Ein Stoffwechselversuch folgt dem andern; einer berichtigt den andern.

Und doch wissen wir genauer Bescheid nur über die Ernährung bei der Carcinose, dem Fieber[48] und den Erkrankungen der Nieren[124]; soweit diese Untersuchungen anerkannt sind.

Vorliegende Arbeit möchte sich nun beschäftigen mit der Frage, welche Wirkung die tuberkulöse Erkrankung auf den Ernährungszustand des menschlichen Körpers ausübt.

Auf diese Frage erhalten wir Antwort nicht nur aus Fach-, sondern auch aus Laienkreisen. Wir hören die Lungentuberkulose bezeichnen als Auszehrung, als Schwindsucht.

Mircoli und Soleri[24], die in der Auszehrung des Körpers ein wichtiges differentialdiagnostisches Kennzeichen erblicken, ebenso wie Klemperer[46], geben den Engländern recht, daß sie den Namen Schwindsucht der Bezeichnung Tuberkulose vorziehen.

Bei alten und neuen Schriftstellern finden wir die Tuberkulose in der Reihe der kachektischen Krankheiten, der Ernährungsstörungen.

Die Kranken magern rasch ab, lesen wir in fast sämtlichen Handbüchern. Dabei erzählen uns Mircoli und Soleri[24] einen Fall, in dem der Patient bei einer Diät, die sonst für alle Rekonvalescenten völlig ausreichend war, jeden Monat 1 kg abnahm. Erst eine um 50 % Stickstoff und 31 % Cal. über die Norm gesteigerte Nahrung erhielt ihn auf dem Gleichgewicht.

Nehmen wir nun noch hinzu die Beobachtungen, die Holsti[110] während der Jahre 1881—1898 in Helsingfors machte. Unter 1996 Männern über 15 Jahre, die in dieser Zeit starben, zeigten 764 = 37,7 % Tuberkulose als Todesursache. Davon gehörten 134 = 22,7 % der vermögenden, 630 = 44,6 % der ärmeren Klasse an.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam Oesterlen[69]. Er beobachtete 103,5 ‰ Todesfälle an Phthise bei Wohlhabenden, 183 ‰ bei Armen.

Der Schluß ist leicht. Die Tuberkulose ist wesentlich eine Ernährungsfrage, eine Krankheit, welche hauptsächlich den Ernährungszustand des Organismus verschlechtert, den Tod durch Marasmus, durch Erschöpfung herbeiführt.

Das Wie wäre damit beantwortet. Schwieriger ist das Warum.

Die Physiologie[70] lehrt uns, daß der Ernährungszustand des Organismus bestimmt wird durch drei Faktoren:

1. die zu leistende Arbeit;
2. die Zufuhr genügender Brennwerte;
3. die Abfuhr entsprechender Brennwerte.

Der gesteigerten Arbeit muß gesteigerte Nahrungszufuhr entsprechen.

Die Abfuhr darf die Zufuhr nicht überschreiten.

Beide Forderungen sind bei der Tuberkulose nicht erfüllt.

---

## I.

## Die Arbeit des tuberkulösen Organismus ist gesteigert.

Mit dem Eindringen der Bazillen in den Körper und der Erzeugung ihrer giftigen Stoffwechselprodukte muß die Zelle sofort einen schweren Kampf beginnen. Sie muß sich schützen vor den Angriffen seitens des Feindes, sie muß seine Toxine abwehren und Antitoxine erzeugen (Mitulescu[19]). Wie schwer dieser Kampf sein muß, zeigen die Versuche F. Gebhardts[90], bei welchen noch stärkste Verdünnungen von Sputis und Reinkulturen volle Virulenz besaßen.

Lebert[47] sieht in der häufigen Beteiligung der Milz bei tuberkulösen Prozessen des Körpers einen Beweis, wie energisch die Toxine den Körper angreifen. Er spricht von der Tuberkulose als von einem Morbus totius substantiae. Für diese starke und ausgedehnte Wirkung der Gifte sprechen auch die Degenerationserscheinungen, die sich im ganzen Körper zeigen, vor allem in Leber, Niere, Milz, Magen etc., die aber auch das Herz und die Skelettmuskeln nicht verschonen (E. Fränkel[48] und Virchows Archiv Bd. 73.3, ferner Zahn. Virchows Archiv Bd. 73.2).

Mitulescu[19] sieht nun in der Abmagerung des ganzen Körpers einen Beweis dafür, daß die Zellen diesem Kampfe nicht gewachsen sind. Er sieht ihre Schwäche in dem Unvermögen, die Assimilation in normaler Weise zu vollziehen.

Das leuchtet gegenüber den Gewebszerstörungen, die wir in tuberkulösen Leichen finden, wohl ein, vor allem gegenüber den Verkäsungsprozessen, der Cavernenbildung.

Immerhin ist der Kampf ein hartnäckiger. Seinen Ausdruck finden wir in der Wanderung der Leucocyten, in dem Einschluß der Bazillen durch Zellwucherungen, durch Tuberkel, in der Bildung der Riesenzellen.

Nach den Untersuchungen Mitulescu's[97] ist während der Bildungsperiode der Tuberkel der Stoffwechsel anfänglich vielfach gesteigert, die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphor durch den Harn vermehrt.

Daraus geht wohl klar die vermehrte Tätigkeit der Zellen hervor.

Ihren klarsten Ausdruck aber findet diese in dem Fieber, welches sich wohl bei jeder Tuberkulose findet.

Nach der heute ziemlich allgemein gültigen Ansicht besteht der fieberhafte Prozeß nicht allein in einer Störung der Wärmeregulation, sondern auch einer oft stark erhöhten Wärmeproduktion.

Diese Ansicht wurde durch Liebermeister[48], Pflüger[133], Finkler[53 129 130], Leyden und A. Fränkel[32 34], Stern[105], Breuer[75] u. a. verteidigt und zur Anerkennung gebracht.

Zugleich sehen Pflüger, Finkler, Filehne[92] im Fieber einen Versuch des Körpers, des Krankheitsgiftes Herr zu werden. „Das Fieber heilt durch Feuer reinigend.“ (Pflüger[133] p. 511).

Loewy und Richter's[95] Tierversuche sprechen sehr für diese Anschauung.

Soviel ist jedenfalls sicher. Das Fieber ist der Ausdruck einer gesteigerten Wärmeproduktion, eines

gesteigerten Stoffumsatzes, einer erhöhten Tätigkeit der Zellen.

Ob hierbei wirklich die gesteigerte Wärme das Ziel, der Feind gewissermaßen verbrannt werden soll, oder ob die Erzeugung von Antitoxinen das Primäre ist, gesteigerten Stoffumsatz und damit Fieber zur Folge hat, ist für die Arbeit der Zelle gleichgültig.

Wir sehen also in diesem Kampfe der Zelle einen Faktor, der ihre Arbeit wesentlich erhöht.

Dazu kommt, daß schon an sich meist magere Individuen mit schwach entwickeltem Fettpolster der Krankheit zum Opfer fallen. Bei solchen ist zweifellos infolge des Fettmangels die Wärmeabgabe begünstigt, womit die gesteigerte Wärmeproduktion, die vermehrte Zelltätigkeit Hand in Hand gehen muß.

Ein großer Teil von Zellen fällt ferner den Zerstörungsprozessen zum Opfer. Der noch intakte Rest muß seine Arbeit mit übernehmen. So ist der Magen von degenerativen, der Darm noch von ulcerösen Prozessen angegriffen.

Die großen Verdauungsdrüsen leiden stark. Ein großer Teil der blutbildenden Organe, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, wird ganz oder teilweise ausgeschaltet.

In der Lunge werden ganze Lappen zerstört, und gerade die intakten Stellen neigen nach Buhl[26] zu croupöser Pneumonie.

Lebert[47] findet denn auch in 80 % seiner Fälle geringere oder stärkere Atemnot, die ihrerseits die Atemmuskulatur zu verstärkter Tätigkeit antreibt.

Rechnen wir dazu noch die Behinderung der Lunge durch die so überaus häufigen pleuritischen Verwachsungen, durch die seltenern Pleuraexsudate, deren Menge aber nach Lebert[47] bis zu 2000 gr steigen kann, erwähnen wir, daß eine nicht so seltene Pericarditis gleiche Exsudatmengen erzeugen kann, so können wir wohl die Respirationsarbeit als eine angestrengte bezeichnen.

Gleiches haben wir schon für Verdauung und Resorption etc. dargelegt; und Esser[96] weist nach, daß infolge der Lungenveränderungen das Herz, durch die Elastizität des Lungengewebes nicht mehr unterstützt, auf anstrengendere Tätigkeit angewiesen ist.

Es ergibt sich aus dem allem als Schluß, daß im tuberkulös erkrankten Organismus die Arbeit der Zellen und der vieler Organe eine verstärkte ist.

## II.

## Die Zufuhr der Nährstoffe ist ungenügend oder behindert.

In diesem Abschnitte haben wir es zu tun mit der Zufuhr der Nährstoffe zum Individuum selbst, ihrer Verarbeitung und ihrem Transport zu den einzelnen Zellen, der Zellassimilation.

Wir beschäftigen uns

1. mit der Verdauung,
2. mit der Zirkulation und Blutversorgung,
3. mit der Atmung.

### 1. Die Verdauung.

Eine der unangenehmsten Erscheinungen bei den meisten Erkrankungen, die wir auch bei der Tuberkulose finden, ist der Appetitmangel. Die Patienten nehmen entweder gar keine Nahrung zu sich oder doch nur so wenig, daß nur ein Bruchteil ihres Nahrungsbedürfnisses gedeckt wird.

In mehreren meiner Beobachtungen belief sich die tägliche Aufnahme auf 2—600 Cal.

v. Noorden[104] sieht denn auch in der verminderten Nahrungszufuhr den Hauptgrund für den Marasmus spec. der Magenkranken, deren Verdauung er für wenig gestört hält.

Ueber die Gründe dieses Appetitmangels sind sich die Autoren noch nicht einig.

Während viele seinen Grund in gastrischen Störungen, vor allem Degeneration der Magenschleimhaut, chronischem Magenkatarrh, suchen, finden andere wieder nervöse Störungen als Ursache.

Liebermeister[48] findet während des Fiebers die Verdauungssäfte qualitativ und quantitativ vermindert. Er und Lebert[47] beschuldigen daher das Fieber. Leube[123] macht Magenkatarrh verantwortlich.

Bauer führt unter den Gründen der Appetitlosigkeit die chronische Peritonitis der Phthisiker an (Ziemssen Bd. VIII), Mosler[122] nennt die amyloide Degeneration der Milz, Ebstein[125] Nierenabscesse als Ursache.

Fügen wir noch Mitulescu's[19] Ansicht hinzu, der die fehlende Eßlust für eine Funktionsstörung der durch die Toxine geschädigten Nerven hält, so stehen uns eine genügende Zahl von Gründen zur Verfügung.

Ganz abgesehen von der genannten Störung hindert eine ganze Anzahl anderer die Nahrungsaufnahme.

Bei jedem Fieber pflegt die Zunge belegt zu sein. Gleiches ist der Fall bei dyspeptischen Störungen. Stärkerer Belag nun macht einen unangenehmen Geschmack, nach Mehring, Lebert[47] u. a. pappig, zuweilen salzig oder bitter.

Auch foetide Bronchitis, Lungengangrän und Schleimfäulnis in Cavernen verursacht diese Erscheinung, aber ausgesprochen ekelhaft. Zudem pflegt körperliches Unbehagen, wie es sich im Fieber und bei größerer Schwäche zeigt, die Nahrungsaufnahme ungünstig zu beeinflussen.

Dazu gesellen sich häufig Schmerzen beim Schlingen und später bei der Verdauung, die den Kranken schwerlich zum Essen ermutigen.

Während eigentliche Tuberkulose der Mundschleimhaut äußerst selten ist und nach Hansemann[88] wenig Beschwerden macht, ist sonst die Mundhöhle, ebenso wie

der Rachen, selten ganz normal bei Phthise. Wir finden häufig Anaemie, auch wohl Katarrh, bei dem stärkere Schwellung allerdings, ebenso wie Abscesse und Geschwüre, Schmerzen verursachen und das Schlucken erschweren kann (Wendt[120]).

In noch stärkerem Grade gilt das von den tuberkulösen Ulcerationen der hintern Rachenwand, die den Schlingakt mit unerträglichen Schmerzen verbinden. Lublinski[37] kennt kaum eine Krankheit mit so quälenden Schmerzen.

Glücklicherweise ist diese Affektion ziemlich selten, wie aus den Angaben Müller's[49] und Lublinski's hervorgeht. Letzterer fand unter 16000 Kranken, die jährlich in poliklinischer Behandlung waren, sie nur höchstens 2—3 Mal. Selbst Miliartuberkulose des Pharynx ist nach B. Fraenkel[4] nicht häufig.

Leider kann man das von der Tuberkulose des Larynx, die ebenfalls vor allem in Ulcerationen sich zeigt, nicht sagen.

Besold[65] findet in 20% der Lungentuberkulosen den Larynx miterkrankt: Louis glaubt sogar in 25% und Rühle in $^1/_3$ der Fälle.

Lebert[47] schließt sich Besold an; jedoch ist nach ihm die chronische Lungenphthise in 29% der Fälle mit Larynxphthise verbunden.

Die nach B. Fraenkel[115] fast konstanten Oedeme der Submucosa des Kehldeckels und der Ligg. aryepiglottica hindern dann den völligen Verschluß des Larynxeinganges. Die Folge ist Eindringen von Speisen in diesen und damit verbunden qualvolle Hustenparoxysmen.

Dies ist nicht die einzige Konsequenz. Bleibt allerdings der Kehldeckel frei, so ist der Schlingakt wenig behindert und kaum schmerzhaft (Hennig[14]).

Sobald jedoch die Epiglottis und die Aryknorpel ergriffen sind, haben wir die gleichen Erscheinungen, wie bei den Pharynxulcerationen. (B. Fraenkel[115]. Lublinski[37]).

Aus den Beobachtungen Leberts[17] an 82 Fällen von Kehlkopftuberkulose ersehen wir nun, daß 54 Mal die Epiglottis miterkrankt war, daß sich also in der weitaus größten Zahl der Fälle von Kehlkopftuberkulose (66 %) und einer nicht geringen der Lungenphthise (etwa 14 bis 20 %) der Schluckakt mit unerträglichen Schmerzen verbunden ist. (Aehnlich Willigk[115].)

Außerordentlich schmerzhaft und stark erschwert ist auch der Durchgang der Speisen durch den von zackigen, kraterförmigen tuberkulösen Geschwüren ergriffenen Oesophagus.

Diese Affektion ist jedoch nach Zenker und v. Ziemssen[121], nach Lebert[47] außerordentlich selten — Zemann[39] schätzt das Vorkommen derselben bei Tuberkulösen auf 2—3 % —, sodaß sie kaum in Frage kommt.

Gleiches gilt wohl von den Wucherungen des Soorpilzes, die sich bei heruntergekommenen Patienten zeigen und, im Oesophagus wuchernd, selbst einen mechanischen Verschluß desselben bewirken können (Gerhardt[51] p. 350).

Schließen wir damit, daß Dyspepsie nach Lebert[47] p. 229 ff. zwar nicht eigentlich zum Bilde der Phthise gehört, daß sie aber eine nicht seltene und unangenehme Komplikation derselben darstellt.

Ihre Erscheinungen: neben Appetitmangel Auftreibung des Magens mit Druckgefühl und Schmerz, Aufstoßen, Sodbrennen, Uebelkeit, Erbrechen, erklären zweifellos in manchen Fällen die verminderte Nahrungsaufnahme.

Gehen wir über zu dem Kapitel der eigentlichen Verdauung. Die Mundverdauung finden wir wenig erwähnt. Pflüger[70] weist ihr keine große Rolle zu.

Stolnikow[85] fand bei Fieber saure Reaktion des Mundes und verminderte Kohlehydratverdauung.

Gleiches würde auch bei dem sauren Sekret des Soor gelten.

Wichtiger ist schon die Magenverdauung, die außerordentlich häufig gestört ist.

Schwalbe fand bei der Untersuchung von 25 Mägen Tuberkulöser nur 6 = 24 % völlig normal, in allen übrigen Störungen, die in das Gebiet der interstitiellen und parenchymatösen Gastritis gehörten.

Nach Lebert[47] findet sich der Magen ziemlich häufig erkrankt, und zwar hauptsächlich in der Form eines chronischen Katarrhs, der sich in $^1/_5$ seiner chronischen Phthisen ergab.

Aehnliche Beobachtungen machen andere Autoren. (Bourdon[40].)

Geringere Einigkeit herrscht über das Vorhandensein der Salzsäure im Magen.

Wir führen zuerst Brieger's[10] Untersuchungen an, die er in der Zahl von 300 an 64 Fällen machte.

Unter diesen befanden sich 31 Kranke mit schweren Erscheinungen, 27 mit mittelschweren und 6 im Anfangsstadium.

Bei 1) fehlte H Cl stets bei 19
» » nie » 3 = 10 %.
sonst wechselnd.
Lab fehlte fast immer da, wo H Cl constant fehlte.
28 dyspeptische Beschwerden,
9 ohne » »

Bei 2) fehlte H Cl stets bei 15,
» » nie » 9 = 33 %.

Bei 3) » » stets » 3,
» » nie » 3 = 50 %.
Die Stärkeverdauung war in allen Fällen normal.

Also in der größten Zahl der schweren und mittleren und in der Hälfte der leichten Fälle war der Chemismus des Magens gestört.

Auch Liebermeister[48] fand den Magensaft unter dem Einfluß des Fiebers — qualitativ und quantitativ verringert.

Gleiches fand Manassein[79]. Hildebrand[41] sah das Fieber als Ursache des Fehlens der Salzsäure an. Bei seinen Untersuchungen fehlte Salzsäure nur bei Fieber, während Croner[45] auch ohne, daß Fieber vorhanden war, ihre Fehlen feststellte.

Und Immermann[57] schließlich weist Salzsäure nach bei wirklichen Magenbeschwerden, hohem Fieber und sichtlichem Kräfteverfall.

Als bewiesen können wir also nur ein häufiges Fehlen der Salzsäure bei Tuberkulose konstatieren.

Aehnlich ist der Streit, welche Art der Magenzellen hauptsächlich degeneriert, wobei Kaufmann (Lehrbuch der Pathol.) die Labzellen als verändert angibt, Leube[123] die Hauptzellen, während andere die Salzsäureerzeugung nur den Belegzellen zuschreiben, mithin diese entartet glauben müssen.

Da weist S. Fränkel[132] glänzend nach, daß diese Beschränkung der Funktion auf gewisse Zellen unrichtig, wenigstens nicht zu ersehen ist.

Ein Schluß auf den Verlauf der Verdauung bei diesen Störungen der Magenfunktion läßt sich scheinbar leicht ziehen. Doch tritt nach Pflüger's[70] Compensationsgesetz der Darm in die Bresche. Ob die Ausnutzung der Nahrung hierbei eine ebenso gute ist, wo doch zweifellos im Darm weitergehende Zersetzungen des Eiweiß bis zu nicht verwertbaren Zerfallsprodukten stattfinden, ist mindestens zweifelhaft.

von Noorden[104] findet ja die Eiweißverdauung, allerdings nur in einfacher Form (Milch, geschabtem Fleisch etc.) unverändert. Er leugnet freilich auch eine Eiweißzersetzung im Darm zu Zerfallsprodukten.

Immerhin ist die Verdauung nicht völlig auf der Höhe, wenn nicht jede Form des Hauptnährstoffes einigermaßen leicht verdaut werden kann.

Gehen wir über zur Darmverdauung. Ihre Stützen sind Pankreas und Leber.

Das Pankreas ist selten verändert, oder seine Veränderungen, Tuberkel, fettige Degeneration, Amyloid (Kyber[84]) verlaufen symptomlos (Friedreich, [Ziemßen Bd. VIII]).

Die Leber hingegen ist fast immer verändert. Wir nennen Tuberkulose, fettige Degeneration, Amyloid.

Bei Miliartuberkulose ist nach Lebert[47] auch die Leber fast immer von Knötchen durchsetzt. Verfettung fand er in $^1/_3$ seiner Obduktionen, namentlich bei chronischer Lungenphthise.

Die Tierversuche Waldenburgs (Tuberkulose) und anderer Autoren ergaben fettige Degeneration der Leber bei sämtlichen Tieren.

Wie hochgradig diese Veränderung werden kann, zeigen Weyl und Apt[86], die einen Fettgehalt von selbst 17,85 % fanden. Noch höher kann derselbe nach Black (Lebert[47]) werden; er bestimmte ihn bis zu 37 %. Stauungsleber ist nach Lebert[47] selten: noch weniger häufig Amyloid der Leber (Müller[49], Mosler[122], Lebert[17]). Ich habe letzteres einmal unter etwa 40 Fällen gesehen.

Nach Lebert[17] macht die Leber ebenfalls wenig Erscheinungen.

Die Wirkung der Darmdrüsen ist nach Pflüger[70] äußerst geringfügig, folglich die Zerstörungen der Darmschleimhaut für die Verdauung belanglos.

Wir sehen also, daß die Veränderungen der Verdauungsprinzipien keinen besonderen Einfluß haben.

Störend wirken aber dennoch zwei Faktoren: das Erbrechen und die Diarrhöen.

Ersteres, welches sich nach Erb[126], Schultze (Vorlesungen) u. a. häufig bei der tuberkulösen Meningitis der Hirnbasis findet, aber auch den Ausdruck dyspeptischer Erscheinungen oder selbst durch längere und starke Hustenparoxysmen verursacht ist, bedeutet sicher eine nicht leichte Störung.

Große Massen werden so der Verdauung entzogen; und findet sich Galle im Erbrochenen, so ist sicher die Magenverdauung geschädigt; denn nach Pflüger[70] reißt die Glykocholsäure, durch H Cl freigemacht, da sie in Wasser unlöslich ist, das Pepsin nieder.

Unverdaute Massen werden auch durch die Diarrhöen dem Körper entzogen, vermischt damit aber auch die Verdauungssäfte, die den Darm zu rasch passieren und also in ihrer Wirkung geschädigt werden (Zuelzer[33]).

Wichtiger ist die Rolle, die der Darm bei der Resorption spielt.

Außerordentlich häufig nun zeigt sich der Darm bei der Tuberkulose affiziert, während wir beim Magen, abgesehen von dem schon erwähnten Katarrh, besondere Veränderungen nur äußerst selten finden.

Biedert und E. Biedert[18] finden in 40,7 % ihrer Fälle Tuberkulose des Darms. Louis sieht in $^4/_5$ aller Tuberkulosesektionen Darmgeschwüre, Lebert[47] in Breslau in 67 %, in Zürich in 39 %.

Doch leugnet Lebert, daß auch nur die Mehrzahl aller Darmgeschwüre tuberkulös sei. Deutliche Tuberkulose fand er nur in 16 resp. 19 %. Willigk[115] wieder findet in 49,6 % Darmaffektionen.

Die Folge ausgedehnter ulceröser Prozesse besonders im Dünndarm muß eine Erschwerung der Resorption sein.

Während aber manche der Ansicht waren, daß den tuberkulösen Ulcerationen des Darmes Diarrhöen zukämen, ist man jetzt anderer Ansicht (Litten[38]).

Unter den Ursachen der Diarrhöen finden sich Erkrankungen der Niere, mitunter auch Peritonitis, ferner Enteritis und Amyloid des Darmes.

Peritonitis ist wohl ebenso oft mit Verstopfung verbunden.

Die unstillbaren Diarrhöen des Amyloids sind mit den schwersten Störungen, vor allem der Fettresorption verbunden (Müller[49 54]).

Immerhin ist das Amyloid des Darmes selten.

Oedem des Darmes infolge Nephritis kommt in seinen Folgen der Enteritis nahe (Bartels [124]).

Deren Hauptwirkung, die für uns hier in Frage kommt, besteht in der Erzeugung heftiger Diarrhöen.

Ueber die Wirkung der Diarrhöen haben wir uns in etwa schon vorhin verbreitet; daß sie dem Körper Brennwerte in großer Menge entziehen können, ist unbestreitbar. Unverdaute oder halbverdaute Speisemassen werden mit den Darmsäften vermischt hinausgetrieben und der Verdauung und Resorption entzogen. Zugleich gehen Schleimmassen mit (Leube [129] p. 256). Daß die Resorption stark leidet, bewies Zuelzer [33]. Müller [51] findet besonders die der Fette vermindert.

Ziehen wir hinzu, daß Tschernoff's [87] Tierversuche beim Fieber eine Verminderung der Fettresorption um 7,2 % ergaben.

Ein Gleiches fand Grassmann [101] bei Herzklappenfehlern, deren Vorkommen bei Phthise aber selten ist.

Ein völliger Stillstand der Fortbewegung der Speisemassen kann durch Narbenkontrakturen infolge geheilter Geschwüre erfolgen.

Heilungstendenz haben tuberkulöse Geschwüre aber äußerst selten (Leube [123] p. 295).

Litten [38], Göschel [59], Hofmeister [63] und Troje [64] zählen zusammen 15 Fälle von Darmstrikturen infolge solcher Heilungsprozesse. Die Folgen waren nach Litten Auftreibung des Unterleibes, Verstopfung, Appetitlosigkeit, Ileus, Koterbrechen, Tod durch Perforation.

## 2. Die Zirkulation und Blutversorgung.

In diesem Kapitel möchten wir uns beschäftigen mit der flüssigen Nahrung der Gewebe, dem Blute. Die Versorgung der Gewebe kann leiden durch Schwächung der

treibenden Kräfte wie durch quantitative und qualitative Verschlechterung des Blutes selbst.

Was die treibenden Kräfte der Zirkulation angeht, so ist in erster Linie das Herz zu behandeln.

Nach Lebert[47] gehört ein absolut normales Herz zu den Ausnahmen bei Phthisikern.

Am seltensten ist wohl das Endocard affiziert. Krehl[50] p. 390 findet bei Endocarditis ohne Muskelveränderungen keine Symptome.

Rosenstein[116] sieht keinen Zusammenhang zwischen der tuberkulösen Gesamterkrankung und jener, eher mit Erkrankungen der Niere.

Auch Lebert findet nur Verdickungen der Klappen in 8 % chronischer, 5 % akuter Tuberkulose.

Weniger bedeutungslos ist die Affektion des Pericards. Bauer[119] findet bei Tuberkulose fibröse, serofibrinöse, haemorrhagische oder tuberkulöse Pericarditis. Von ihren Folgen hindern Verklebungen des Herzbeutels mit dem Herzen, falls sie straff sind, dessen Bewegungen. Ein Exsudat wird resorbiert oder eingedickt, falls eitrig, und führt dann eben zu Verklebungen oder im letzten Falle zu Verkäsung und Verkalkung.

Ein größeres Transsudat, Hydrops Pericardii, fand Lebert in 10 % seiner Fälle, meist nicht über 500 g, jedoch auch 1000, selbst einmal 2000 gr. Ein solches bedroht nach Koester (Vorlesungen) und Kaufmann (Lehrbuch der Path.) selbst in größerer Menge nicht die Herztätigkeit. Wird jedoch endlich die Lunge verschoben und komprimiert, so ergibt sich daraus eine Behinderung des Herzens, die gefährlich werden kann.

Häufig stellt sich im Gefolge einer Pericarditis Verfettung des Herzmuskels ein (Bauer[119] 17mal in 35 Fällen).

Aber auch ohne jene Ursache findet sie sich bei Tuberkulose. Lebert[47] sieht sie in $^1/_{10}$ seiner Fälle und hält diese Zahl noch für zu niedrig.

Der Fettgehalt des Herzens braucht hierbei nicht groß zu sein, kann jedoch nach Weyl und Apt[86] selbst 10,03 % erreichen.

Unter den Ursachen der fettigen Degeneration werden aufgezählt ferner fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur von größerer Stärke und Dauer (Liebermeister[48] p. 319), mangelhafte Sauerstoffzufuhr (Schroetter[117] p. 205) und endlich die Toxine selbst (Krehl[50] p. 312).

Neben fettiger Entartung finden wir nach längerem höherem Fieber braune Atrophie, die auch mit Fragmentation verbunden sein kann. Selten ist wachsartige Degeneration.

Das Herz ist ferner meist auffallend klein, wie man bei jeder Sektion beobachten kann. Hochgradig war diese Abnahme in $^1/_8$ der Fälle Leberts[47].

Louis[44] fand ebenfalls sehr häufig starke Abnahme des Cor bei Phthise.

Diese Verkleinerung betrug nach Engel[117] p. 205 selbst bis zu $^1/_4$ des Gewichts, wobei besonders der linke Ventrikel beteiligt war.

Die Folge ist nach Schroetter[117], Müller[49], Krehl[50], Liebermeister[48] Herzschwäche und Herabminderung der Zirkulation.

Begünstigt wird dies noch dadurch, daß die Gefäße miterkranken. Fettige Degeneration, Atherom, Embolien und Thromben sind eine nicht seltene Beigabe.

Beachten wir, daß durch Thromben, durch Emboli ganze Gefäßgebiete verstopft sind, daß in die Tuberkel keine Gefäße eindringen, viele durch solche verlegt werden, daß ferner die Zerstörungen der Lunge und anderer Organe ganze Gefäßgruppen zerstören, so ergibt sich daraus eine Irritation der Zirkulation, die sicher nicht ohne Bedeutung ist.

Nunmehr die Veränderungen des Blutes selbst.

Nach Bernstein (Lehrbuch der Physiologie p. 22) »hat das Blut der Tiere die Bedeutung einer Ernährungsflüssigkeit für alle Organe. Je höher entwickelt der tierische Organismus ist, desto abhängiger ist derselbe in allen einzelnen Organen von der Versorgung mit normalem Blute«.

Das Blut, welches den Organen des tuberkulösen Organismus zugeführt wird, ist selten normal.

Wir finden es quantitativ und qualitativ in allen seinen Bestandteilen verändert.

Müller[49] macht auf das anämische Aussehen vieler Kranken aufmerksam (p. 157) und gibt als Folge häufiger Haemoptoë starke Blutarmut an.

v. Jaksch[111 113] fand bei seinen allerdings wenig genauen Untersuchungen bei Tuberkulose den Eiweißgehalt des Blutes etwas vermindert, stark bei Amyloid der Milz. Dem Stickstoffgehalt der roten Blutkörperchen schreibt er eine Verminderung um etwa 28 % zu. Aehnlich Grawitz[17]. Maragliano und Castellino[107] fällt bei ihren Untersuchungen eine raschere Gestaltveränderung der roten Blutkörperchen Phthisischer auf.

Sörensen[29] bestimmte die Zahl der roten Blutkörperchen bei Phthise im Mittel auf 4,35 Millionen. Leichtenstern[30] und Ziegler[60] fanden bei den meisten Phthisikern Abnahme des Haemoglobingehaltes, letzterer dazu der Erythrocyten.

Sei es uns gestattet, die anschaulichen Untersuchungen Appelbaum's[20] und Grawitz[43] wiederzugeben. Beide untersuchten Kranke mit leichten Affektionen, mit lange dauerndem, echt chronischem Leiden und endlich schweren besonders hektischen Erscheinungen.

[Haemoglobin = Hgl.
Erythrocyten = Er.
Leucocyten = Leuc.
Spez. Gewicht = S. G.
Feste Substanz = F. S.]

| Appelbaum. | Stadium. | Grawitz. |
|---|---|---|
| I. | | I. |
| Hgl. 90—95 % | | |
| Er. 5—5,5 | | 4,2 Millionen |
| Leuc. 8—10000 | | 6000 |
| S. G. 1058—1060 | | 1050 |
| F. S. 22—24 % | | 18,66 % |
| II. | | II. |
| Hgl. 60 % | | |
| Er. 3,8 | | 5,5 Millionen |
| Leuc. 6500 | | 10000 |
| S. G. 1049 | | 1053 |
| F. S. 19,5 % | | 21,9 % |
| III. | | III. |
| Hgl. 40—45 % | | |
| Er. 2—2,5 | | zwischen 0,7 u. 4,25 M. |
| Leuc. stark vermehrt | | » 2500 u. 6000 |
| S. G. 1040—1042 | | 1032 |
| F. S. 15—18 % | | » 14,43 u. 26,8. |

Grawitz, dessen Untersuchungen eine Reihe von Jahren zurückliegen, kommt im allgemeinen zu günstigeren Resultaten, findet aber immerhin eine starke Verschiebung gegenüber der Norm.

Etwas übersichtlicher sind die Resultate Appelbaum's. Er zeigt bei einer anscheinend anfänglichen Steigerung der Werte einen stetigen Rückgang zum letalen Ende.

Etwas unerklärlich ist die Verschiedenheit der Ergebnisse bei I und II. Doch setzt Appelbaum den Anfangsstadien Grawitz's Patienten ohne besondere Schädigung der Konstitution gegenüber. Er vernachläßigt also die Dauer des Leidens.

Was nun die von beiden in einem Stadium der Krankheit gefundenen höheren Werte betrifft, so sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß dieselben

der Ausdruck einer Eindickung des Blutes sind, wobei die wirklichen Werte niedriger sein könnten.

Als Gründe der Eindickung gibt Appelbaum Schweiße und Diarrhöen an.

Schmaltz[42] allerdings denkt an Stauung zur Erklärung der von ihm selbst bei schweren Stadien gefundenen höheren Werte.

Als Resultat aus all diesen Untersuchungen ergibt sich zur Genüge eine starke Veränderung des Blutes in allen seinen Bestandteilen, welche teils in einer Abnahme der Gesamtmenge, Atrophie des Blutes, teils in einer Hydraemie, Verringerung der zelligen Elemente, unter gleichzeitiger Abnahme des Gehaltes an Haemoglobin besteht.

Daß hierbei die Ernährung der Organe, der Zellen, leiden muß, leuchtet ein.

### 3. Die Atmung.

Es ist dieser Abschnitt vielleicht der wichtigte, jedenfalls der schwierigste und bis jetzt am wenigsten aufgeklärte.

Untersucht man den an Tuberkulose in irgend einer Form erkrankten Organismus, so findet man in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Lunge miterkrankt. Vor allem ist das der Fall bei Miliartuberkulose.

Während Biedert und E. Biedert[18] unter 100 Fällen 91 mal die Lunge erkrankt fanden, sah dies Frerichs[36] in allen, ebenso Fröbelius bei dem reichhaltigen Material des Petersburger Findelhauses.

In wie weitgehendem Maße das Lungengewebe hierbei außer Tätigkeit gesetzt wird, kann man leider nur zu oft bei Sektionen beobachten.

Nach Lebert[47] p. 20 bestanden in der größten Mehrzahl der Fälle alveoläre und bronchopneumonische Herde, danach solche kombiniert mit miliaren Knoten.

Cavernenbildung war in der Hälfte der Fälle und zwar vorwiegend in beiden Lungen vorhanden.

Buhl[26] findet gerade die von phthisischen Prozessen frei gebliebenen Lungenpartien zu pneumonischer Erkrankung geneigt.

Soviel ist sicher, daß man angesichts der weitgehenden Zerstörungen in einer phthisischen Lunge meist nicht begreift, wie die Atmung und das Leben noch so lange erhalten bleiben konnten.

Es resultiert jedenfalls der Schluß, daß die Sauerstoffversorgung nicht die Norm erreichen kann.

Lebert[47] findet die Atmung bei Phthisikern allmählich oberflächlich und beschleunigt werden. Er beobachtete selbst 52 Atemzüge pro Minute.

Damit ist verbunden eine Kurzatmigkeit, die in 30 % der chronisch verlaufenden Fälle allerdings nur durch größere Anstrengungen hervorgerufen oder gesteigert wurde, in 50 % aber schon unbequem war und in 20 % zu bedeutender Dyspnoë geworden war.

Unter den Gründen dieser Atemnot spielen die oben genannten Zerstörungen zweifellos eine große Rolle, da der Kompensation sehr viel zugemutet wird.

Es kommt aber noch mehr hinzu, was störend die Atmung beeinflußt.

Selbstverständlich hat darauf schon manche der Larynxerkrankungen Wirkung. Die schon erwähnten Larynx-Ulcerationen geben, wenn mit stärkeren Schleimhautschwellungen verbunden, ein unangenehmes Hindernis für die Freiheit des Atmens ab. In noch stärkerem Maße ist das der Fall bei etwa infolge einer Erkrankung der Nieren eintretenden Glottisoedem, welches direkt lebensgefährlich durch Erstickungsgefahr wirken kann.

Störungen seitens der Trachea, wenn nicht hochgradige Schwellung damit verbunden, sind wenig zu fürchten und auch selten.

Die Ausdehnung der Lunge kann sehr stark behindert werden. Wir erwähnten schon perikarditische Ergüsse, welche in größerer Menge die Lunge verdrängen und komprimieren.

Gleiches gilt von solchen der Pleura. Eine rasch und dabei wohl noch doppelseitig auftretende Pleuritis mit einigermaßen starkem Exsudat — nach Lebert[47] betragen sie meist zwischen 200 und 1000, aber auch 2000 g — wirkt sicher noch intensiver. Allerdings sind ja Verwachsungen häufiger, die schließlich auch nicht ohne Einfluß auf die Bewegungsfreiheit der Lunge bleiben können.

Nehmen wir noch hinzu, daß Pneumothorax eine gar nicht so selteue (Guttmann[58] in 4,2 %, Weil[55] in 8,3 % der Fälle, Lebert in 5 % der tötlich verlaufenen) und äußerst gefährliche Komplikation ist.

Nach Weil war dabei der Druck im Thorax stets positiv, also stets Ventilpneumothorax vorhanden, der schließlich die Atmung aufhebt, weil die Lunge seinen Druck nicht mehr überwinden kann.

Dyspnoë kann ferner eintreten bei Vagusreizung infolge des Drucks der erkrankten Bronchialdrüsen.

Zu erwähnen wäre ferner, daß auch die Hilfsapparate der Atmung, die Muskeln, geschwächt sind, da nach Liebermeister[48], E. Fränkel[80] (und Virchow's A. B. 73.3) und Zahn (Virch. Arch. Bd. 73.2) sich eine große Anzahl von Muskeln, darunter das Zwerchfell, als fettig degeneriert erwiesen haben, entweder durch die Wirkung längeren und höheren Fiebers oder der Toxine.

Pick[102] nun findet die Respirationsgröße phthisischer Lungen, allerdings mit starken Schwankungen, im Allgemeinen nicht verringert.

Daraus aber, daß die erkrankte Lunge, jedenfalls unter größter Anstrengung, das nötige Quantum Luft resp. Sauerstoff aufzunehmen vermag, folgt noch nicht

eine normale Versorgung der Gewebe, selbst wenn man Picks wenig zahlreiche Versuche als maßgebend ansehen wollte.

Klemperer[109] findet ja auch bei Dyspnoë eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff, Senator von Wasser und Kohlensäure. Es findet also ein verstärkter Substanzzerfall statt, sagen wir eine intramolekulare Atmung, bei deren Annahme wir aber die Lungenatmung oder besser die Zufuhr von Sauerstoff mit Hülfe der Lunge zu den Geweben für ungenügend erachten werden.

Zu gewagt wird dieser Schluß gegenüber der Verringerung der roten Blutkörperchen und der noch höheren des Haemoglobins schwerlich sein.

Ziehen wir das Resumé unserer bisherigen Beobachtungen, so ergibt sich, daß in vielen, vielleicht sogar den meisten Fällen der Zellassimilation die notwendigen Stoffe in genügender Menge nicht geboten werden, ganz abgesehen von der Frage, ob die Zelle, falls das der Fall wäre, die Assimilation normal vollziehen würde.

Zweifel hieran haben wir im Hinblick auf die Wirkung der Toxine schon geäußert (Mitulescu[19]).

## III.

## Die Abfuhr von Brennwerten übersteigt die Zufuhr.

Bei der Besprechung dieses Abschnittes ist manches aus den früheren zu wiederholen.

Wir gaben schon an, daß in der weitaus größten Mehrzahl die Phthisiker sich als magere, fettarme Individuen repräsentieren, zumal meist solche es sind, die tuberkulös erkranken. Eine Durchsicht der Sektionen mehrerer Jahre ergab wechselnde Verhältnisse. Doch

fanden wir darunter höchstens 10 % kräftig gebauter Leute, worunter solche mit geringem Fettpolster, aber gut entwickelter Muskulatur noch einbegriffen sind.

Als Folge der schwachen Entwicklung des Fettpolsters, welchem nach Pflüger[70] eine wesentliche Rolle bei der Wärmeretention zukommt, bezeichneten wir einen stärkeren Wärmeverlust, der durch größeren Stoffumsatz wieder ausgeglichen werden muß.

Ebenso findet ein gesteigerter Umsatz von Nährstoffen, die damit nutzlos verloren gehen, im Fieber statt. (Liebermeister[48], Finkler[129 130], Senator[74], Breuer[75] u. a.)

Behse fand denn auch beim Fieber eine starke Gewichtsabnahme der Patienten; und Massini (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI 1873 p. 446 ff.) zeigte, daß unter 142 Phthisikern, welche fieberten, 81 starke Gewichtsabnahme zeigten, während von 66 Fieberfreien nur vier abnahmen (infolge profuser Diarrhöen).

Doch ist dem Fieber nicht nur gesteigerte Wärmeproduktion eigen, sondern auch ein gesteigerter Wärmeverlust, der nach Liebermeister die Norm um 18 % überschreiten kann.

Unter den Einbußen des Körpers sind ferner zu nennen die Blutverluste, unter denen Lungenblutungen die Hauptrolle spielen.

Louis fand größere oder geringere Lungenblutungen in $^2/_3$, Lebert[47] in $^1/_2$ der Fälle. Dazu kommt, daß in 25—30 % größere Blutmassen, 40—50 g auf einmal entleert werden, und daß gerade heftigere Blutungen sich gern wiederholen, weil größere Gefäße sich weniger leicht durch Thrombose schließen.

Hoffmann[63] bezeichnet als schweren Blutverlust für den Erwachsenen einen solchen von 1 kg und hält einen von $2^1/_2$ kg für lebensgefährlich.

Gerade die Lungenblutungen indeß zeigen so recht, wie falsch es bei der vielköpfigen Hydra Tuberkulose ist, zu verallgemeinern.

Ich beobachtete bei einem Patienten während eines Jahres vielleicht 4 Mal leichtere Blutungen. Die Gesamtmasse der durch Monate getrennten Verluste betrug 1—1½ l. Trotzdem sich außer zeitweiser Appetitlosigkeit sonst nichts zeigte, vor allem genaue Untersuchung der Lungen nichts ergab für eine Erkrankung derselben, kam der Patient stark herunter. Mit dem Aufhören der Blutungen begann alsbald rasche Zunahme der Kräfte.

Dem möchte ich einen zweiten Fall gegenübersetzen. Der Patient litt allerdings nicht nachweisbar an Tuberkulose, hatte jedoch Cirrhose der Leber und befand sich in der Krise einer schweren Pneumonie, als er, wahrscheinlich durch Bersten eines Oesophagusvarix etwa 3 l Blut verlor. Nach tagelangem Coma unter Verlust aller Sinne (mit Ausnahme des Geruches) erholte sich der Patient wieder und befindet sich nunmehr seit längerer Zeit außerhalb des Bettes.

Neben den Lungenblutungen, die durch Arrosion der Zweige von Pulmonal- oder Bronchialarterien oder auch durch Bersten von Aneurysmen in Cavernen entstehen können (v. Sokolowsky [7 31], Brunn [3], Lebert [17] u. a.), finden sich an zahlreichen anderen Orten Blutaustritte. Genannt haben wir in einem Fall Varicen des Oesophagus. Es kommen weiter Ecchymosen des Magens und Darmes nach Lebert nicht selten vor (zwischen ⅕ und $^1/_{12}$ der Fälle). Daran schließen sich Blutungen aus Darmulcerationen (Leube [123]) und mitunter aus Hämorrhoidalvenen (Quincke [123]).

Erwähnen wir, daß hämorrhagische Nephritis zu starker Blutarmut führen kann, und daß den noch zu nennenden Exsudaten Blut beigemischt sein kann, so können wir diesen Abschnitt beenden.

Reichliche Flüssigkeitsmengen verliert der Körper auch in der Form der Schweiße, der Exsudate und Transsudate.

Liebermeister [48] und viele andere reden von „den berüchtigten Nachtschweißen der Phthisiker“ und finden,

daß sie den Patienten schwächen, ihm den Schlaf stören (Müller[49]).

Worin der Grund dieser Schwächung liegt, wird nicht eigentlich gesagt. Mracek[67] und v. Zienssen finden zwar Fette, Fettsäuren und Cholestearin, Leube[77] auch Eiweiß bei reichlichem Schweiß; aber Geber[128] bestimmt den Gehalt der Schweiße auf 0,5—2,5 feste Bestandteile. Wir können daher diesen Substanzverlusten keine besondere Rolle zusprechen.

Wohl aber gebührt eine solche neben der Störung des Schlafes dem starken Wärmeverlust, den nach Bernstein die Schweiße zur Folge haben.

Gehen wir zu den weiteren Verlusten über, so sind zu erwähnen die Ergüsse der Pleura, des Pericards, des Peritoneums, der Hirnventrikel. Ihre Hauptrolle liegt wohl in der Störung der benachbarten Organe. Immerhin sind hier auch die Verluste an Nährstoffen größer.

Hoffmann[83] bestimmte den Eiweißgehalt des einfachen Ascites auf 2,1 %, den des tuberkulösen auf 4,2 bis 6,086 %.

Bernheim[93] fand in pleuritischem Exsudat bis 5,75 %, in peritonitischem 4,75 % Eiweiß.

Der Gehalt der Transsudate schwankte zwischen 0,8—2,63 %. Ihre Menge erreichte nach Lebert 1000 g, selbst 3—6000 g.

Etwas größer sind die Verluste bei Eiterergüssen.

Wir könnten anschließen die Sputa, die eine so bekannte und fast konstante Begleiterscheinung der Phthise sind. Ihre Menge ist gewöhnlich unbedeutend, vielleicht $^1/_2$—1 Tasse. Ich beobachtete jedoch einen Fall, in dem nach genauen Aufzeichnungen die Zahl der Auswürfe sich auf 240 in 24 Stunden belief und Lebert[47] fand auf der Höhe der Krankheit 2—600 g Sputa täglich.

»Maulvolle Expektorationen« beobachtet man bei Bronchiectasie, welche Lebert[47] in 15 % chronischer Phthisen findet. Dabei sind in diesen Sputis und den

Expektorationen die Eitermassen und Schleimmassen ziemlich beträchtlich und wohl in Rechnung zu ziehen.

Bedenken wir, daß damit verbunden sind Zerstörungsprozesse der Lunge, also wieder Substanzverluste.

v. Sokolowski und Greiff[27], Dettweiler und Setzer[28] fanden in der weit überwiegenden Mehrzahl der Lungenaffektionen elastische Fasern im Sputum.

Erwähnen wir zum Schluß neben dem schon genannten Erbrechen und den Diarrhöen, die beide dem Körper mehr oder minder große Massen entziehen und, namentlich letztere bei Amyloid des Darmes, eine bedenkliche Komplikation darstellen, die Affektionen der Niere.

Wir finden nach Lebert[47] ziemlich häufig die chronische interstitielle Nephritis, die ihrerseits wieder gern Tuberkulose im Gefolge hat. Lebert[47] beobachtete sie in 14—20 %, gewöhnlich mit fettiger Degeneration verbunden. Seltener ist Amyloid der Niere. Nierentuberkulose wieder findet sich in 6—10 % chronischer Tuberkulose (Lebert[47]).

Das allen genannten Affektionen Gemeinsame ist die Albuminurie, die im Urin selbst bis zu 22 g Eiweiß täglich erscheinen läßt (Lebert[47]). Andere finden noch höhere Zahlen.

Hier und da zeigt sich zudem als Komplikation haemorrhagische Nephritis (Müller[49]) oder Haematurie (Rosenstein[116]).

Schließen wir mit den Beobachtungen Naegelsbach's, wonach die Phthisiker sexuell leicht erregbar sind, ungeeignete Lektüre oder eine Liegekur in Gegenwart von Personen anderen Geschlechts genügen, um Pollutionen hervorzurufen.

Der Verluste, die der tuberkulöse Organismus erleidet, wären genügend erwähnt.

Schon anfangs hatten wir von der Einwirkung der Toxine auf die Zellen des Organismus gesprochen. Eine große Anzahl von Forschern, unter ihnen zuerst G. Klemperer (Die Einwirkung des Kochschen Heilmittels auf den Stoffwechsel Tuberkulöser. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 15, S. 545), nehmen an, daß jene einen toxischen Eiweißzerfall zur Folge hätten. Wenn R. May (Die chemische Pathologie der Tuberkulose Kap. XII, S. 256) „das Charakteristische des toxischen Eiweißzerfalles in der negativen N-Bilanz unter Bedingungen sieht, bei denen unter normalen Verhältnissen N-Gleichgewicht, oder unter gewissen Umständen sogar Eiweißansatz eintreten würde — positive N-Bilanz“, so ist diese Anschauung wohl etwas eng gefaßt. Sicher kann man mit Klemperer auch dann von einem toxischen Eiweißzerfall reden, wenn N-Gleichgewicht oder selbst positive N-Bilanz vorhanden ist. Voraussetzung dabei ist stark erhöhte N-Ausscheidung und auffallend geringer Eiweißansatz bei reichlicher Eiweiß- und Kalorienzufuhr.

Indes auch May kommt am Schlusse seiner umfassenden Uebersicht über eine ganze Reihe von Stoffwechselversuchen zu der These, „daß nach den Ergebnissen der Stoffwechselbeobachtungen bei manchen Phthisen oder richtiger wohl bei allen Phthisen zu gewissen Zeiten — abhängig von Produktion und Resorption giftiger Substanzen aus den tuberkulösen Herden — eine pathologische Steigerung der Eiweißzersetzung im Sinne des toxischen Eiweißzerfalles vorkommt.“

Er findet ferner, daß bei fiebernden Tuberkulösen eine Mehrzersetzung von Eiweiß stattfindet, von Fett aber nur dann, wenn Dyspnoë, Schüttelfrost, kurz, vermehrte Muskeltätigkeit nebenher geht.

Kommen wir zum Schluß. Aus allem geht klar hervor, daß den großen Verlusten, die der tuberkulös erkrankte Körper erleidet, nur durch Erhöhung der Nahrungszufuhr begegnet werden kann. Wenn einzelne

vor der sogenannten Ueberernährung warnen und ohne solche bessere Resultate erzielt haben wollen, so nur folgendes. Gerade bei der Tuberkulose finden wir oft eine geradezu überraschende Heilungstendenz in anscheinend schweren Fällen. Gerade sie zeichnet sich vielfach durch einen unberechenbaren Verlauf aus, sodaß nur eine sehr große Zahl von Fällen in ihren Durchschnittswerten beweisende Kraft hat.

Andererseits hängt natürlich sehr viel von der Art der zugeführten Nahrung ab. Bei einer solchen, die Fettmast erzielt, kann der Körper an seinem Eiweißbestand immer mehr verarmen.

Wir haben nun gefunden, daß besonders die Eiweißzersetzung verstärkt ist, daß ein toxischer Eiweißzerfall stattfindet. Die logische Schlußfolgerung wäre, den Stoff, der in größerer Menge verloren geht, auch in größerer Menge in der Nahrung wieder zuzuführen. Es ergäbe sich die Notwendigkeit einer Eiweißmast.

Einer solchen reden auch Finkler und H. Lichterfelt (Das Eiweiß in Hygiene und Wirtschaft der Ernährung. Beilageheft zum XXI. Jahrg. 1902 des Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege) das Wort auf Grund folgender Beobachtungen. In dem Görbersdorfer Krankenheim wurden 10 nicht fiebernde und 10 fiebernde tuberkulöse Männer ausgesucht. Der sämtliche Harn dieser Leute wurde während 10 Tagen gesammelt und von Finkler und Lichtenfelt analysiert. Außerdem wurden aus den äußerst genau geführten Ernährungslisten der einzelnen die Eiweißzufuhr bestimmt. Ferner beobachtete man genau das Körpergewicht.

Es ergab sich folgendes:

| Durchschnittliche Aufnahme von verdaulichem Eiweiß pro Kopf und Tag | Fiebernde | Nichtfiebernde |
|---|---|---|
| | 110,1 g | 131,28 g |
| Dem N im Urin entsprachen | 86,6 g | 94,8 g |
| Differenz | 23,5 g | 36,48 g |

| Also Eiweißstoffwechsel pro Kilo und Tag: | Fiebernde | Nichtfiebernde |
|---|---|---|
| Eiweißaufnahmen | 1,81 g | 2,02 g |
| Eiweißumsatz | 1,427 g | 1,463 g |
| Eiweißansatz | +0,38 g | +0,56 g |
| Durchschn. Körpergewicht | 61 kg | 65 kg |
| Gewichtszunahme pro Tag | 40 g | 70 g |
| Ich füge hinzu: | | |
| Zufuhr an Fett pro Mann und Tag | 100,3 g | 109,89 g |
| Zufuhr an Kohlehydraten pro Mann und Tag | 324,4 g | 404,00 g |
| (ferner geringe Mengen von Alkohol | 2,0 g | 12,7 g) |
| Es ergibt sich: | | |
| Zufuhr von Kalorien an Eiweiß | 451,4 | 538,3 |
| „ „ „ „ Fett | 952,9 | 1044,0 |
| „ „ „ „ Kohlehydraten | 1330,0 | 1656,4 |
| Summa | 2734,3 | 3238,7 |

Trotz der beträchtlichen Eiweißzufuhr wurde ein nicht bedeutender Ansatz erzielt. Dazu kommt, daß die Versuchspersonen ruhten und keinerlei Arbeit leisteten. Nach Hueppe (Handbuch der Hygiene pag. 358) braucht ein Mensch von 60 kg in vollständiger Ruhe etwa 1400 Kalorien. Wir finden also, besonders bei den Nichtfiebernden eine ganz bedeutende Ueberschreitung der Kalorienzahl.

Angesichts dieser Zahlen wird man zugeben müssen, daß Finkler zu Recht eine Eiweißersparnis durch Fett und Kohlehydrate ablehnt (Finkler und H. Lichtenfelt, Das Eiweiß in Hygiene und Wirtschaft der Ernährung. Ferner Finkler, Ueber die Unterernährung. Programm zur Feier des Gedächtnisses des hochseligen Stifters der Universität [Bonn] Friedrich Wilhelm III. am 3. Aug. 1903). Besonders in letzter Arbeit weist er nach, daß aus zahl-

reichen Versuchen, u. a. von Hirschfeld, Kumagawa, Albin, ein nicht unbeträchtliches Eiweißminimum — von etwa 1 g pro kg und Tag — sich als erforderlich ergibt, welches nicht ersetzt werden kann. Klemperers Versuche beweisen nicht das Gegenteil, da bei ihnen große Wassermengen zugeführt, aber nicht ebensoviel ausgeschieden und damit unbestimmbare N-Mengen im Körper zurückgehalten wurden. Auch R. May (Der Stoffwechsel im Fieber. Zeitschrift für Biologie XXX) kann eine Eiweißersparnis durch andere Stoffe — bei ihm nur die Kohlehydrate — nicht beweisen.

Er beobachtete durchschnittlich eine N-Abgabe im Harn:

1a) bei normalem Tier ..... von 1,36
1b) „ „ „ mit Zucker ..... .. 1,01
2a) „ fieberkrankem Tier ohne Zucker . „ 2,6
2b) „ „ „ mit „ . „ 1,82

Seine Versuche, die er an hungernden, zum Teil durch Schweinerotlauf infizierten und daher fiebernden Kaninchen anstellte, sind infolge einer Reihe von Momenten nicht beweisend. Schon die künstliche Fiebererzeugung hat ihre Bedenken. Ferner ist nicht unwesentlich, daß in einer Reihe seiner Fälle Diarrhoe eintrat. Jede Beweiskraft aber verlieren seine Untersuchungen dadurch, daß in allen Fällen zugleich mit der verminderten Eiweißausscheidung ein Herabsinken der Temperatur eintrat. Ehe uns also andere Versuche von dem Gegenteil überzeugen, halten wir an dem Satze der Unersetzbarkeit des Eiweißes fest. Damit ergibt sich die Schlußfolgerung für die Ernährung der Tuberkulösen dahin, daß die erforderliche Eiweißmast nur durch besonders reiche Eiweißzufuhr zu erzielen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Finkler für seine überaus liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

## Literatur.

*Berliner Klinische Wochenschrift.*

*13. Jahrgang.*

1. v. Sokolowski. Ueber die Anwendung der kalten Douchen und Abreibung bei Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht.
2. Köhnhorn. Ein klin. Beitrag zur Tuberkulosefrage.
3. v. Brunn. Ein neuer Fall von Mitteilung der Bewegung des Gefäßrohres an den Inhalt von Cavernen.
4. B. Fränkel. Ueber Miliartuberkulose des Pharynx.

*14. Jahrgang.*

5. Dettweiler. Zur Phthisiotherapie der Gegenwart

*15. Jahrgang.*

6. Reich. Die Tuberkulose eine Infektionskrankheit.
7. v. Sokolowski. Beitrag zur Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht.

*16. Jahrgang.*

8. Peters. Ueber den Einfluß der hauptsächlichsten klimatischen Faktoren auf chronische Krankheiten der Respirationsorgane und chronischen Rheumatismus der Muskeln und Gelenke.
9. Wernich. Wann steckt Lungenschwindsucht an?

*19. Jahrgang.*

10. Balmer und Fraentzel. Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen im Auswurf während des Verlaufs der Lungenschwindsucht.
11. Koch. Die Actiologie der Tuberkulose.

*20. Jahrgang.*

12. Dettweiler und Meißen. Der Tuberkelbazillus und die chronische Lungenschwindsucht.

*21. Jahrgang.*

13. Grohé. Ueber das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen.

*25. Jahrgang.*

14. Hennig. Tuberkulöse Larynxtumoren. Laryngotomie.

*26. Jahrgang.*

15. Koeniger. Beobachtungen über Tuberkulose.

*29. Jahrgang.*

16. Maragliano. Klinische Formen der Lungentuberkulose.
17. Grawitz. Untersuchungen über den Einfluß ungenügender Ernährung auf die Zusammensetzung des menschlichen Körpers.

*38. Jahrgang.*

18. Biedert und E. Biedert. Milchgenuß und Tuberkulosesterblichkeit.

*39. Jahrgang.*

19. Mitulescu. Beiträge zum Studium des Stoffwechsels in der chronischen Tuberkulose.
20. Appelbaum. Blutuntersuchungen bei Phthisikern.
21. De Renzi. Ein Beitrag zur medikamentösen Behandlung der Tuberkulose.
22. Ott. Ist die bei Tuberkulösen nach leichten Körperanstrengungen auftretende Temperatursteigerung als Fieber anzusehen?
23. Naegelsbach. Ruhe und Bewegung in der Phthisiotherapie.
24. Mircoli und Soleri. Ueber den Stoffwechsel bei Tuberkulösen.
25. Bollinger. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose und Skrofulose.
26. Buhl. Mitteilungen aus dem Path. Institut zu München 1877: Croupöse und käsige Pneumonie.

*Deutsche Medic. Wochenschrift.*

*1878.*

27. v. Sokolowski und Greiff. Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern im Auswurf der Lungenschwindsüchtigen.
28. Dettweiler und Setzer. Zur Statistik der Zerstörungsprozesse im chronisch entzündeten Lungengewebe.
29. Sörensen. Bestimmung der Zahl der Blutkörperchen in Gesundheit und Krankheit. (Doktordissertation. Ref. T. H.)
30. Leichtenstern. Ueber den Haemoglobulingehalt des Blutes in Krankheiten. (Med. Correspondenzblatt d. Münch. ärztl. Vereins 1877 Nr. 24). Ref. Weyl.

*1879.*

31. v. Sokolowski. Einige praktische Bemerkungen über die im Verlauf der Lungenschwindsucht vorkommenden Blutungen.
32. C. Gerhardt. Ueber Lungenphthise und Körpergewichtskurven.
33. Zuelzer. Ueber den Einfluß der salinischen Laxantia auf den Stoffwechsel.
34. A. Fraenkel. Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber.
35. Beneke. Luftfeuchtigkeit und Schwindsuchtsfrequenz.

*1882.*

36. E. Frerichs. Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Ref. Marchand.

*1885.*

37. Lublinski. Ueber Tuberkulose des Pharynx mit Krankenvorstellung.
38. Litten. Ueber die klinischen Symptome bei tuberkulösen Narbenstrikturen des Dünndarms.
39. Zemann. Ueber Tuberkulose des Oesophagus.

*1889.*

40. Brieger. Ueber die Funktion des Magens bei Phthisis pulmonum.
41. Hildebrand. Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern.

*1891.*

42. Schmaltz. Das Verhalten des spezif. Gewichtes des Blutes bei Kranken.

*1893.*

43. Grawitz. Ueber die Anaemie bei Lungentuberkulose und Carcinose.

*1896.*

44. Leyden. Ueber die Affektionen des Herzens mit Tuberkulose.

*1898.*

45. Croner. Ueber die Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht.
46. *Klemperer. Klin. Diagnostik. 9. Aufl.*
47. *Lebert. Klinik der Brustkrankheiten. 2. Bd.*
48. *Liebermeister. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875.*

*Mering. Lehrbuch der inneren Medizin. 1901.*

49. Müller. Krankheiten der Atmungsorgane.
50. Krehl. Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.
51. Gerhardt. Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

*Münchener Medic. Wochenschrift.*

*1886.*

52. Heller. Ueber tuberkulöse Endocarditis.
53. Finkler. Ueber die Principien der Pathologie und Therapie des Fiebers.

*1887.*

54. F. Müller. Ueber Nahrungsresorption bei verschiedenen Krankheiten.
55. Weil. Pneumothorax bei Lungenschwindsucht.

*1889.*

56. Prausnitz. Ueber die Eiweißzersetzung bei Dyspnoë.
57. Immermann. Ueber die Funktion des Magens bei Phthisis tuberkulosa.

*1890.*

58. Verein für innere Medizin zu Berlin. 3. Febr. 90.

*1895.*

59. Aerztlicher Lokalverein Nürnberg. 15. Nov. 94.
60. Ziegler. Ueber die durch Erhöhung der Eigenwärme bedingten Organveränderungen.

*1896.*

61. Trautenroth. Lebensgefährliche Haematurie bei Nierentuberkulose.

*1897.*

62. Friedlaender. Ueber Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse.
63. Hofmeister. Ueber multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs.
64. Troje. Operation multipler tuberkulöser Dünndarmstenosen.

*1898.*

65. Besold. Ueber die Miterkrankung des Kehlkopfs bei Lungentuberkulose.
66. Wolff und Immermann. Ueber Gewichtsverhältnisse bei Heilung der Lungentuberkulose.
67. *Mracek. Atlas der Hautkrankheiten.*
68. *Hoffmann. Lehrbuch der Constitutionskrankheiten.*
69. *Oesterlen. Handbuch der med. Statistik. 1865.*
70. *Pflüger. Vorlesungen.*

*Pflüger. Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere.*

*1880.*

71. Finkler. Ueber die Respiration in der Inanition.

*Virchow. Archiv für path. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin.*

*Bd. 16.*

72. Recklinghausen. Tuberkel des Myocard.

*Bd. 42.*

73. Senator. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel.

*Bd. 45. Heft 3 u. 4.*

74. Senator. Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber.

*Bd. 46.*

75. Breuer. Bemerkung zu Senators „Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber".

*Bd. 48.*

76. Leube. Eiweiß im Schweiß.

*Bd. 49.*

77. Leube. Nachtrag zu der Mitteilung „Ueber Eiweiß im Schweiß".

*Bd. 51.*

78. Silujanoff. Zur Fieberlehre.

*Bd. 55.*

79. Manassein. Chemische Beiträge zur Fieberlehre.

*Bd. 71.*

80. E. Fränkel. Ueber path. Veränderungen der Kehlkopfmuskulatur bei Phthisikern.

*Bd. 74.*

81. Eichhorst. Der Einfluß des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns.

*Bd. 76.*

82. Leyden und A. Fränkel. Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber.

*Bd. 78.*

83. Hoffmann Ueber den Eiweißgehalt der Ascitesflüssigkeiten.

*Bd. 81. Heft 3.*

84. Kyber. Weitere Untersuchungen über die amyloide Degeneration. IV. Die amyl. Deg. des Pankreas.

*Bd. 90. Heft 3.*

85. Stolnikow. Beiträge zur Lehre von der Funktion des Pankreas im Fieber.

*Bd. 95. Heft 2.*

86. Weyl und Apt. Ueber den Fettgehalt path. Organe.

*Bd. 98. Heft 2.*

87. Tschernoff. Ueber Absorbierung des Fettes bei Erwachsenen und Kindern während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen.

*Bd. 103. Heft 2.*

88. Hansemann. Ueber die Tuberkulose der Mundschleimhaut.

*Bd. 115. Heft 2.*

89. Schwalbe. Die Gastritis der Phthisiker vom path. Standpunkte.

*Bd. 119. Heft 1.*

90. F. Gebhardt. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes.

*Bd. 126. Heft 1.*

91. Loewy. Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffektionen.

*Bd. 131. Heft 1.*

92. Filehne. Zur Frage nach dem Heilwert des Fiebers.

*Heft 2.*

93. Bernheim. Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate.

*Bd. 131. Heft 1.*

94. Schlenker. Ueber die Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen in menschlichen Leichen.

*Bd. 145. Heft 1.*

95. Loewy und Richter. Experimentelle Untersuchungen über die Heilkraft des Fiebers.

*Centralblatt für innere Medizin.*

*1901.*

96. Esser. Beiträge zur Lehre von der Störung der Lungenzirkulation.

*1902.*

97. Mitulescu. Die Entwicklung der chronischen Tuberkulose vom Standpunkte des Zellstoffwechsels aus betrachtet.

98. Seitz. Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. 1874.

*Zeitschrift für klin. Medizin.*

*Bd. 1. Heft 2.*

99. Baumgarten. Experimentelle und path. anat. Untersuchungen über Tuberkulose.

*Bd. 2. Heft 2.*

100. Geppert. Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber.

*Bd. 15. Heft 3.*

101. Grassmann. Ueber die Resorption der Nahrung bei Herzkranken.

*Bd. 16. Heft 1 und 2.*

102. Pick. Der respiratorische Gaswechsel gesunder und kranker Lungen.

103. Klemperer. Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten.

*Bd. 17. Heft 1 und 2.*

104. v. Noorden. Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken.

*Bd. 20.*

105 R. Stern. Verhalten der Wärmeregulation im Fieber.

*Bd. 21.*

106. Pollák. Ueber Tuberkulose des Herzmuskels.

107. Maragliano und Castellino. Ueber die langsame Nekrobiosis der roten Blutkörperchen sowohl im normalen wie auch im pathologischen Zustande und ihren semiologischen und klinischen Wert.

108. Pizzini. Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen nicht Tuberkulöser.

109. Grawitz. Klin. exper. Blutuntersuchungen.

*Bd. 22.*

110. Holsti. Einfluß von Alter, Geschlecht und sozialen Verhältnissen auf die Sterblichkeit an tuberkulösen Krankheiten, insbesondere an Lungenschwindsucht.

*Bd. 23.*

111. v. Jaksch. Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen.

112. Hiller. Ueber das Wesen und die Erscheinungen des Fiebers.

*Bd. 24.*

113. v. Jaksch. Stickstoffgehalt der roten Blutzellen.

*Bd. 32.*

114. Schabad. Mischinfektion bei Lungentuberkulose.

*v. Ziemssen. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*

*Bd. IV. 1. Hälfte. 1876.*

115. B. Fraenkel. Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes.

*Bd. VI. 1876.*

116. Rosenstein. Krankheiten des Endocardiums.

117. Schwetter. Krankheiten des Herzfleisches.

118. Quincke. Krankheiten der Arterien.
119. Bauer. Krankheiten des Herzbeutels.
*Bd. VII. 1. Hälfte. 1874.*
120. Wendt. Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens.
*Bd. VII. 1. Hälfte. Anhang.*
121. Zenker und v. Ziemssen. Krankheiten des Oesophagus.
*Bd. VIII. 2. Hälfte. 1878.*
122. Mosler. Krankheiten der Milz.
*Bd. VIII. 2. Hälfte.*
123. Leube. Krankheiten des Magens und Darms.
*Bd. IX. 1. Hälfte. 1875.*
124. Bartels. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates.
*Bd. IX. 2. Hälfte. 1875.*
125. Ebstein. Nierenkrankheiten, Affektionen der Nierenbecken und der Ureteren.
*Bd. XI. 2. Hälfte. 1878.*
126. Erb. Krankheiten der Rückenmarkshäute.
*Bd. XIV. 1. Hälfte.*
127. v. Ziemssen. Physiologie der Haut.
*Bd. XIV. 2. Hälfte. 1884.*
128. Geber. Anomalien der Schweißdrüsen und ihrer Funktion.

*Pflüger. Archiv für die gesamte Physiologie etc.*
*Bd. 28.*
129. Finkler. Der Stoffwechsel des fiebernden Organismus.
*Bd. 29.*
130. Finkler. Ueber das Fieber.
*Bd. 39.*
131. Langendorff u. Seelig. Ueber die infolge von Atmungshindernissen eintretende Störung der Respiration.

*Bd. 48.*

132. S. Fränkel. Beiträge zur Physiologie der Magendrüsen.

*Bd. 14.*

133. E. Pflüger. Zweite Antwort auf den erneuten Angriff des Herrn Prof. Dr. H. Senator.

# Vita.

Der Verfasser dieser Arbeit, *Carl Hubert Leuwer*, wurde am 26. Juli 1881 zu Weilerswist, Kreis Euskirchen, als Sohn des Lehrers *Josef Leuwer* und seiner Ehefrau *Elise* geb. *Emonts* geboren. Er besuchte die Elementarschule zu Bonn, dann von 1891 das Königl. Gymnasium dortselbst. Ostern 1900 erlangte er das Zeugnis der Reife und widmete sich dem Studium der Medizin an der Rheinischen Friedrich Wilhelm-Universität. März 1902 bestand er das Tentamen physicum. Im Winter 1904/5 legte er die ärztliche Staatsprüfung ab, welche er am 6. Januar 1905 beendigte. Unter ausnahmsweiser Befreiung vom praktischen Jahre erteilte ihm das Königl. Preußische Kultusministerium im Einvernehmen mit dem Herrn Reichskanzler am 8. Februar 1905 die Approbation als Arzt, gültig vom 6. Januar d. J. ab.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

*Anschütz, Bier, Bleibtreu, Bohland, Doutrelepont, Englert, Eschweiler, Esser, Finkelnburg, Finkler, Fritsch, Graff, Grouven, Jores, Kayser, Koester †, Kruse, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Petersen, Pflüger, Saemisch, Schede †, Schiefferdecker, Schmidt, Schmieden, Schöndorff, Schultze, Strasburger I, Strasburger II, Ungar, Freiherr von la Valette St. George, Walb, Wendelstadt, Wiedemann.*

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigen Dank.